

Aus dem Institut für die Prophylaxe der Kreislauf-
krankheiten der Universität München

Vorstand: Prof.Dr. G. Schimert

VERGLEICHENDE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE
BLUTDRUCKWERTE BEI ISOTONISCHER UND
ISOMETRISCHER MUSKELBELASTUNG

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Artur Haas

aus

Ulm/Donau

1975

Mit Genehmigung der Universität München

Berichterstatter: Prof.Dr. W. Schimmler

Mitberichterstatter: Prof.Dr. G. Schimert

Dekan: Prof.Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 18. 2. 1975



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung und Zusammenfassung	1
II. Methodik	4
1.) Versuchsordnung und angewandte Geräte	4
1. Versuchsreihe (50 Vp)	4
a) isometrische Muskelbelastung(Hand-grip)	4
b) isotonische Muskelbelastung(Ergometrie)	5
2. Versuchsreihe (150 Vp)	5
a) isometrische Muskelbelastung	5
b) isotonische Muskelbelastung	6
2.) Durchführung der Untersuchungen	7
1. Versuchsreihe	7
1. Versuch	7
2. Versuch	8
3. Versuch	9
4. Versuch	10
5. Versuch	10
6. Versuch	12
7. Versuch	16
2. Versuchsreihe	19
1. Versuch	19
2. Versuch	19
3. Versuch	20
III. Statistische Auswertung und Ergebnisse	24
IV. Diskussion	48
1.) zur Methodik	48
2.) zu den Ergebnissen	49
3.) zum Mechanismus des Blutdruck- anstiegs nach isometrischer Belastung	51
V. Literaturverzeichnis	59

I. EINLEITUNG

Anlässlich der 10. Tagung der Arbeitsgemeinschaft der Re-conditionsmedizin 1970 in Ohlstadt (Obb.) wurde von Prof. E. LÜTHY, Basel, auf eine persönliche Beobachtung hingewiesen, die sich auf eine Veränderung der Blutdruckwerte unter kurzfristiger Muskelbelastung bezieht. E. LÜTHY hatte beobachtet, daß bei einem Patienten, der einen Herzkatheter bekam und bei dem gleichzeitig verschiedene Messungen, darunter Blutdruckmessungen durchgeführt wurden, immer dann, wenn er sich irgendwo krampfhaft festhielt, der Blutdruck kurzfristig anstieg und ebenso wieder abfiel, wenn er die Hand lockerte. E. LÜTHY führte diese sonst unerklärliche Blutdruckerhöhung auf die isometrische Muskelbelastung der Hand zurück, da sich der Blutdruck nach entsprechender Entspannung normalisierte.

Anschließende Untersuchungen an diesem Patienten und anderen Personen, bei denen die Muskelbelastung mit einem Handdruckmesser (Gummiballmanometer der Fa. GEIGY) präzisiert wurde, ergaben eine regelmäßige Reproduzierbarkeit des Phänomens.

Obengenannter Autor fand später in einer Arbeit von LIND und McNICOL eine Bestätigung für seine Beobachtungen. Diese haben ebenfalls Blutdrucksteigerungen bei isometrischer Belastung einzelner Muskelgruppen gemessen.

Entsprechend einem Vorschlag von E. LÜTHY und in bezug auf die Wirkung isometrischer Trainingsbelastungen einzelner Muskelgruppen, wurden in dieser Arbeit Blutdruckmessungen an verschiedenen kreislaufgesunden und blutdrucknormalen Personen unter entsprechenden Bedingungen durchgeführt. Es wurden Untersuchungen an insgesamt 200 Probanden gemacht und die Ergebnisse dieser isometrischen Muskelbelastung (Hand-grip-Versuch) entgegengestellt.

Der erste Teil der Versuche wurde an der Kuranstalt Ohlstadt (Obb.), der LVA Unterfranken, gemacht.

An Einzelpersonen und kleineren Gruppen wurde in Vorversuchen, der allgemeinen Problematik nachgegangen.

Der zweite Teil der Arbeit wurde an der Cardiologischen Abteilung des Flugmedizinischen Instituts der Luftwaffe in Fürstenfeldbruck gemacht, deren Leiter Prof. Kirchhoff war.

Die Versuche wurden an 150 unausgelesenen Versuchspersonen (Vp's), an 20 Personen mit Hypertonus und an 24 Personen mit potentielltem Hypertonus (Belastungshochdruck) wiederholt und verglichen. Unter potentielltem Hypertonus ist zu verstehen, wenn der Blutdruck wesentlich über den Normwerten bei Ergometerbelastung, wie sie von Drews, Kirchhoff et al. ermittelt worden sind, liegt.

Für diese Arbeit kristallisierte sich folgende Fragestellung heraus: Ist es möglich, vom Handpressversuch (Hand-grip) ausgehend, Analogieschlüsse und Vorhersagen für die Ergometerbelastung zu machen, oder kann man sogar die aufwendige Ergometerbelastung durch den einfachen Handpressversuch ersetzen?

Zusammenfassend läßt sich sagen:

Bei der isometrischen Belastung durch den Hand-grip-Versuch gibt es einen statistisch signifikanten Anstieg sowohl des systolischen, als auch des diastolischen Blutdruckes.

Die Mittelwerte bei 150 unausgelesenen Personen betrugen nach ergometrischer Belastung systolisch 173 und diastolisch 89 mm Hg, nach isometrischer Belastung systolisch 171 und diastolisch 119 mm Hg.

Die Mittelwerte bei 20 Hypertonikern betrugen

nach ergometrischer Belastung systolisch 191 und diastolisch 96 mm Hg,
nach isometrischer Belastung systolisch 196 und diastolisch 131 mm Hg.

Die Mittelwerte bei 24 potentiellen Hypertonikern betrugen nach ergometrischer Belastung systolisch 198 und diastolisch 94 mm Hg,
nach isometrischer Belastung systolisch 176 und diastolisch 126 mm Hg.

Bei beiden Verfahren, den Kreislauf zu belasten und anschließend den Blutdruck zu messen, ergab sich eine Korrelation der systolischen Blutdruckwerte bei den 150 unausgelesenen Versuchspersonen und bei den 20 Hypertonikern mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % (bzw. Sicherheitswahrscheinlichkeit von 95 %).

Es ergaben sich signifikant unterschiedliche Werte bei den Hypertonikern im diastolischen Bereich und bei den potentiellen Hypertonikern sowohl systolisch als auch diastolisch.

Auffallend ist vor allem eine enorme Erhöhung des diastolischen Blutdruckes nach isometrischer Belastung (Hand-grip).

Es handelt sich offensichtlich um verschiedenartige Mechanismen, die die cardiovaskuläre Antwort - in dieser Arbeit den Blutdruck - einerseits nach isotonischer und andererseits nach isometrischer Belastung bedingen. Postuliert werden vor allem verschiedene, noch unbekannte metabolische Stimuli, die aus dem Muskel selber stammen sollen und reflektorische Aktivität (ohne zentralnervöse Beteiligung) oder eine Synergie dieser beiden Mechanismen.

II. METHODIK

1. VERSUCHSANORDNUNG UND ANGEWANDTE GERÄTE

1. Versuchsreihe: durchgeführt am Kurheim der LVA Unterfranken in Ohlstadt/Obb. an 50 Personen.

a) Isometrische (statische) Muskelbelastung

Die Handpressversuche wurden an einem Dynamometer der Fa. CIBA GEIGY vorgenommen. Hierbei handelt es sich um einen mit Wasser gefüllten Gummiballon mit einem Steigrohr und einer daran befestigten Skala, die auf atü geeicht ist.

Beim EKG-Gerät handelte es sich um ein handelsübliches Fabrikat der Fa. FRITZ HELIGE.

Der Blutdruck wurde automatisch mit dem Tensiomat 69 A der Fa. W. WILKEN gemessen, und auf einem Kanal des EKG-Apparates aufgezeichnet.

Die Versuchsanordnung war folgende: Der Vp (Versuchsperson) wurden die 6 Elektroden für die Brustwandableitungen V1 - V6, die Blutdruckmanschette und das dazugehörige Mikrofon des Tensiomaten angelegt. Nach Bestimmung des Ruheblutdruckes presste die Vp den Ballon mit der Hand maximal wobei sich durchschnittliche Werte von 1,0 - 0,8 atü ergaben, die jedoch am Ende des Versuches nur noch 0,7 - 0,4 atü hoch waren. Es wurde während der Dauer einer Minute maximal, d.h. mit höchster Kraftanstrengung gedrückt. Dabei wurde die Vp laufend angespornt.

Die erste Blutdruckmessung erfolgte nach 10 sec. und die zweite nach 45 sec.. Nach dieser Belastung wurden in der 1., 2., 4. und 6. Minute Ruhewerte gemessen. Alternierend wurden EKG's geschrieben.

Bei den ersten 6 Versuchen, die als Vorversuche betrachtet werden können, gab es prinzipiell keine andere Versuchsanordnung, sie war lediglich in Zeit und Intensität vom Handpressversuch unterschiedlich. Außerdem wurden noch andere Muskelgruppen untersucht.

b) Isotonische Muskelbelastungen (Ergometrie)

Für Blutdruckmessungen und EKG wurden die bereits oben genannten Geräte benutzt. Für die Ergometrie ein Universalergometer der Fa. ERICH JAEGER, Würzburg benutzt. Der Proband betätigte die Pedale des Ergometers liegend und trat gegen einen Widerstand von 100 Watt bei 40 U/min. 6 Minuten lang. Jede Minute wurde alternierend Blutdruck und EKG geschrieben und dies noch 6 Minuten lang in der darauffolgenden Ruhepause.

Es wurde darauf geachtet, daß sich die Vp nirgends festklammerte, um damit die isotonische Muskelbelastung nicht mit einer isometrischen zu überlagern.

2. Versuchsreihe: durchgeführt an 150 Versuchspersonen
am Flugmedizinischen Institut der Luft-
waffe in Fürstenfeldbruck, an der
Cardiologischen Abteilung.

a) Isometrische Muskelbelastung (Handgrip)

Die Versuchsanordnung wurde im großen und ganzen beibehalten. Es wurden keine Elektrokardiogramme geschrieben. In der ersten Minute wurde der erste Ruheblutdruckwert vor Belastung geschrieben und zur besseren Genauigkeit nach drei Minuten noch ein zweiter. Nach Belastung wurden im Gegensatz zur ersten Versuchsreihe nur noch in der ersten und zweiten Minute Ruhewerte gemessen, weil um diese Zeit bereits Ausgangswerte erreicht waren.

b) Isotonische Muskelbelastung (Ergometrie)

Die Ergometrie wurde wiederum liegend bei einer Belastung von 100 Watt bei 40 U/min. durchgeführt, jedoch, den Gewohnheiten des dortigen Instituts angepaßt, auf 10 Minuten ausgedehnt. Alles andere entsprach der ersten Versuchsreihe.

2. DURCHFÜHRUNG DER UNTERSUCHUNGEN

1. Versuchsreihe

1. Versuch:

Es wurde ein Handpressversuch (Hand-grip) an einer männlichen gesunden Versuchsperson vorgenommen. Gleichzeitig wurde ein EKG mitgeschrieben. Es zeigten sich die Ergebnisse in Tabelle 1. Das EKG war unauffällig.

Die Aussagen des Versuches sind folgende:

1. Hoher Anstieg des systolischen und diastolischen Blutdruckes bei maximalem Dauerdruck einer Hand.
2. Abfall zur Norm praktisch sofort nach Lösen der isometrischen Anspannung (Hand-grip).
3. Pulsfrequenzanstieg minimal.

Tabelle 1

Blutdruck u. Pulsfr. vor, während, nach Handpreßversuch (1VP)

		Pulsfr./min.	RR mm Hg
vor	Ruhe	71	118/92
während	Pressen nach 15 sec.		150/114
	" " 20 sec.	79	
	" " 45 sec.		178/125
	" " 50 sec.	82	
	" " 1 min. 15 sec.		194/125
	" " 1 min. 45 sec.	85	
nach	Ruhe nach 15 sec.		128/92
	" " 45 sec.	68	
	" " 60 sec.		120/93
	" " 1 min. 30 sec.	70	
	" " 2 min.		123/93

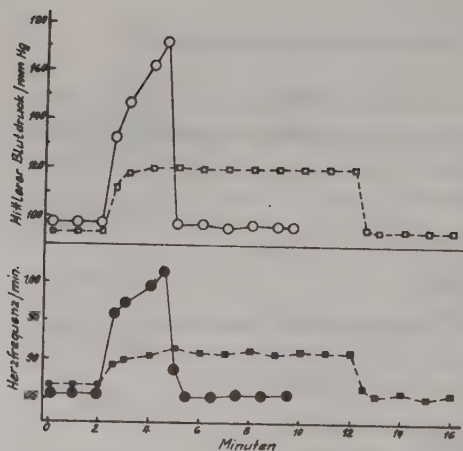
2. Versuch:

Es wurden Hand-gripversuche an weiblichen und männlichen Vp (7) gemacht und zwar unter isometrischer Maximalbelastung als auch unter einer Dauerbelastung, bei der das Manometer 0,3 atü anzeigte. Hierbei zeigte es sich, daß die Höhe des Blutdruckanstieges von dem Grad der Ermüdung des Muskels abhing, die wie LIND und MC NICOL (1967) aufzeigten, wiederum von der Kraft der einzelnen Muskelgruppe abhängt. Siehe Tab. 2.

Die Aussagen dieses Versuches waren:

1. Maximales Pressen einer Hand über 1 min.
ergibt Blutdruckanstiege zw. 50 - 70 im systolischen und zw. 35 und 45 im diastolischen Bereich.
2. Leichter Dauerdruck (0,3 atü) über 3 min.
ergibt Blutdruckanstiege zw. 10 - 20 im systolischen und zw. 10 - 20 im diastolischen Bereich.

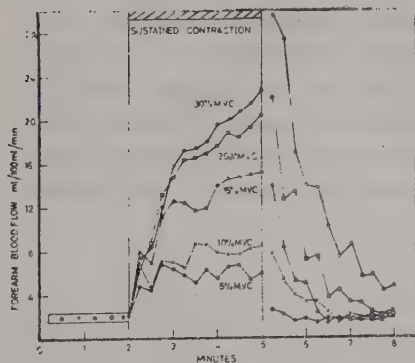
Tabelle 2



Charakteristische Veränderungen der Herzfrequenz und des Blutdruckes, wenn 40 kg gehalten werden 1) 20 kg in jeder Hand (o.●) und 2) bei Belastung des Schultergürtels (o.■). Die Gewichte konnten in der Hand nur 2,5 min. gehalten werden, und es zeigte sich ein stetiger Anstieg von Herzfr. und Blutdruck. Der Schultergürtel zeigte bei 10 min. Belastung nur einen initialen Anstieg der Parameter.

3. Versuch:

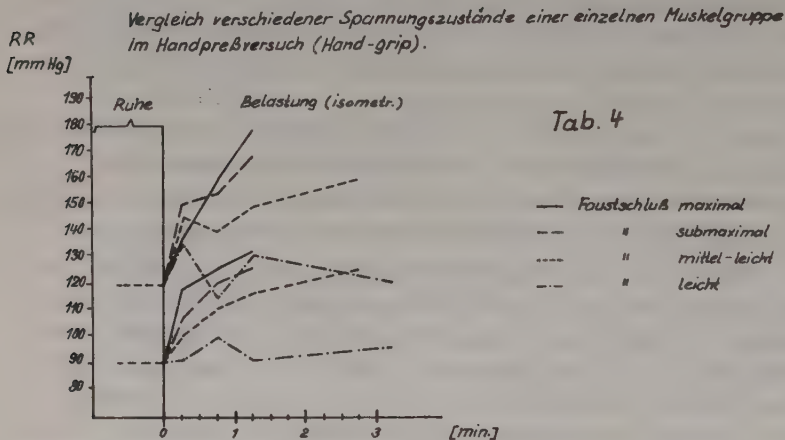
Es wurden Versuche mit bloßem Schließen der Hand ~~ohne~~ Gummiball (Dynamometer) gemacht. Dabei wurde die Härte des Faustschlusses in 4 Stufen unterteilt, nämlich: leicht, mittel-leicht, submaximal und maximal (Tab. 4). Es zeigte sich, daß die Verspannung der Muskulatur einen gewissen Grenzwert erreichen muß, um einen effektiven Blutdruckanstieg zu bekommen. GASKELL hat gezeigt, daß während einer Kontraktion die Muskelblutgefäße dilatieren, aber daß dem gesteigerten Blutfluß durch die dilatierten Gefäße die mechanische Kompression der kontrahierten Muskelfasern entgegen wirkt. LIND und MC NICOL haben die Maximalbelastung (isometrisch) als maximal voluntary contraction (MVC) bezeichnet und prozentual unterteilt. Bei Spannungen von 5 % und 10 % MVC stieg der Vorderarm-Blutfluß während der Kontraktion an auf ein steady state, dessen Höhe abhing von der Intensität der Belastung. Nach der Kontraktion kehrte der Blutfluß rasch zu Ausgangswerten zurück. Bei Spannungen von 20 % und 30 % MVC wuchs im Gegensatz zu vorher der Blutfluß ständig während der dreiminütigen Kontraktion, ohne ein steady state zu erreichen. Ergebnisse von anderen Experimenten zeigen, daß die Blutflußanstiege sich fortlaufend erhöhen, solange als die isometrischen Anspannungen aufrecht erhalten werden können. Betrug die Anspannung 15 % MVC war die Antwort weder für die eine noch für die andere Gruppe charakteristisch. Siehe Tab. 3 .



Vorderarm-Blutfluß vor,
während und nach drei-
minütigen isometrischen
Kontraktionen von 5-30 % MVC.

Tab. 3

In Analogie zu den vorher beschriebenen Veränderungen des Blutflusses bei verschiedenen isometrischen Belastungen einer Muskelgruppe ergaben sich auch der Belastung proportionale Anstiege sowohl des systolischen als auch des diastolischen Blutdruckes. (Tab. 4)



4. und 5. Versuch:

Als weiteres wurde untersucht, ob dieser Blutdruckanstieg an eine oder an bestimmte Muskelgruppen gebunden ist. Dabei wurde darauf geachtet, auch kleinste Muskelgruppen zu belasten. Dabei zeigte sich die gleiche Tendenz des Blutdruckanstieges, wenn auch die jeweilige absolute Höhe etwas differierte. Es muß jedoch darauf hingewiesen werden, daß dieser Versuch nur an einer Vp vorgenommen wurde, dabei jedoch jeweils die Mittelwerte aus drei Messungen (also pro Muskelgruppe 3 Versuche) genommen wurden. Der Versuch war zeitlich limitiert auf 1 min. 15 sec., und es wurde maximal belastet, was bedeutete, daß gewisse Muskelgruppen früher und andere später ermüdeten.

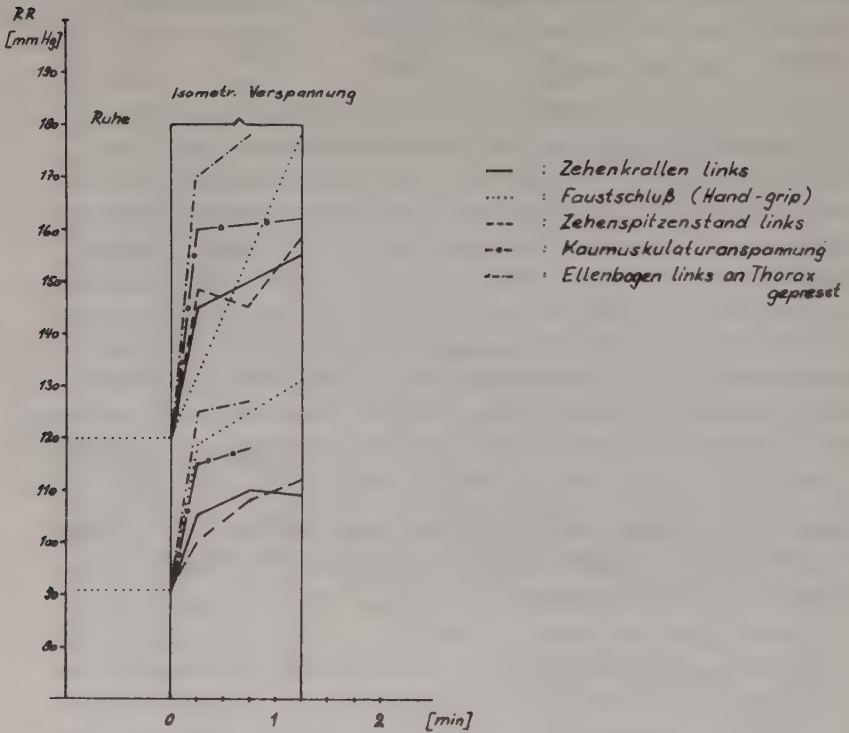
In Tab. 5 sind die Aussagen des 4. Versuches graphisch dargestellt. Folgende 5 Versuche wurden gemacht: Verkrallen der Zehen (li), Faustschluß (Hand-grip), Zehen7spitzenstand (li), Kaumuskulaturanspannung , Pressen des Ellbogens (li) an den Thorax. Jede der fünf Muskelgruppen zeigte bei isometrischer (statischer) Muskelbeanspruchung einen relevanten Blutdruckanstieg, sowohl im systolischen (Anstiege von 35 - 50 mm Hg) als auch im diastolischen Bereich (Anstiege von 20 - 40 mm Hg).

Versuch 5 ist eine Erweiterung des Versuches 4. Es wurde die Nackenmuskulatur und die Fußhebermuskulatur an 5 Vp im Spannungsversuch verglichen. Die Nackenmuskulatur wurde derart angespannt, daß die Stirn gegen einen Widerstand gedrückt wurde. Die Fußhebermuskulatur wurde folgendermaßen verspannt: Der Proband sitzt mit leicht gestreckten Beinen, den Fuß eben auf der Erde und versucht diesen gegen einen Widerstand anzuheben. Es ergaben sich bei Belastung der Nackenmuskulatur Blutdruckanstiege von 45 mm Hg systolisch und 30 mm Hg diastolisch. Bei der Fußhebermuskulatur zeigten sich im Gegensatz dazu niedrigere Blutdruckanstiege, nämlich 30 mm Hg systolisch und 25 mm Hg diastolisch. (Tab. 6)

Es zeigte sich also wiederum, daß verschiedene Muskelgruppen unterschiedlich langsam ermüden infolge ihrer unterschiedlichen Leistungsfähigkeit.

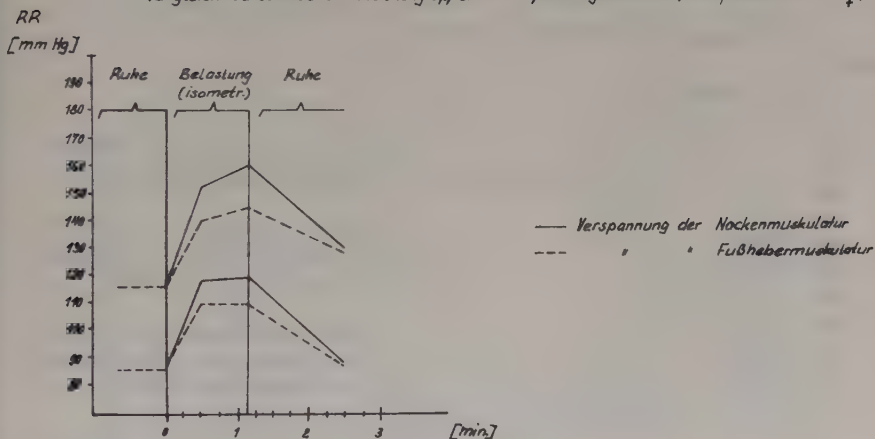
Tab. 5

Vergleich des Einflusses max. Spannungen
verschiedener Muskelgruppen auf den RR (1 VP ♂)



Tab. 6

Vergleich verschiedener Muskelgruppen im Spannungsversuch (5 Vp, davon 3 ♂ u. 2 ♀).



6. Versuch:

Es wurde die Reproduzierbarkeit des Handpreßversuches (Hand-grip) untersucht. 5 Vp (3 männl. und 2 weibl.) drückten den Gummiball (Dynamometer) maximal mit der Hand. Es wurde nach 30 sec. und nach 1 min. der Blutdruck gemessen, wobei sich wie erwartet die Blutdruckerhöhungen einstellten. Dann wurde ein zweites und ein drittes Mal belastet, jeweils nach fünfminütiger Ruhepause. Dabei zeigte es sich, daß die Durchschnittswerte der Blutdruckanstiege beim zweiten Drücken höher als beim ersten und beim dritten höher als beim zweiten waren; d.h. also, daß sie sich bei Wiederholung erhöhten, wenn auch nur geringgradig (s. Tab. 7 und Tab. 8).

Dieser Versuch wurde an einem Probandenkollektiv von 25 Vp präzisiert. Die Vp machen je 2 aufeinanderfolgende Handpreßversuche im Abstand von 5 min. (s. Tab. 9).

Bei der Messung wurde folgendermaßen vorgegangen:

Der erste Ruhewert wurde gemessen, nachdem der Proband den Oberkörper freigemacht, sich gesetzt hatte und ihm die Blutdruckmanschette angelegt worden war. Es wurde ein zweiter Wert nach der dritten Minute gemessen. Dann wurde eine Minute gewartet, und die Vp begann (also in der vierten Minute des Versuches) maximal das Dynamometer zu pressen. Der erste Be-

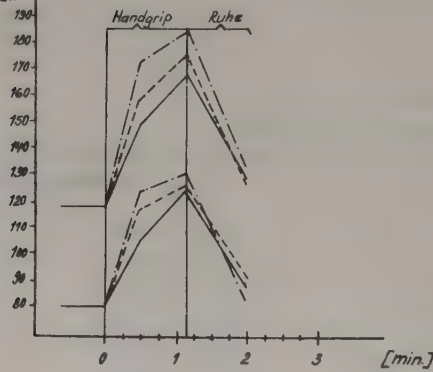
Tab. 7

Hand-grip-Versuch an SVP

3-maliges Drücken im Abstand von 5 Minuten

RR

[mm Hg]

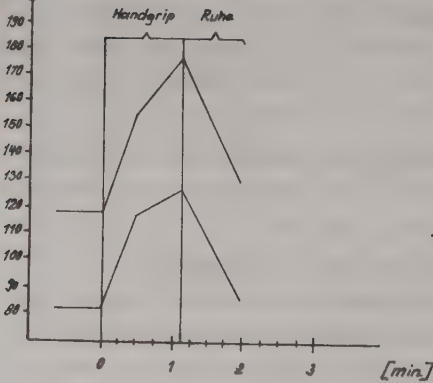


- : 1. Hand-grip-Versuch: max. Pressen des Gummiballes bis zur Ermüdung
- - - : 2. Hand-grip-Versuch: max. Pressen des Gummiballes bis zur Ermüdung: 5 min. nach dem 1. Versuch.
- · - : 3. Hand-grip-Versuch: max. Pressen des Gummiballes bis zur Ermüdung: 5 min. nach dem 2. Versuch.

Tab. 8

RR

[mm Hg]

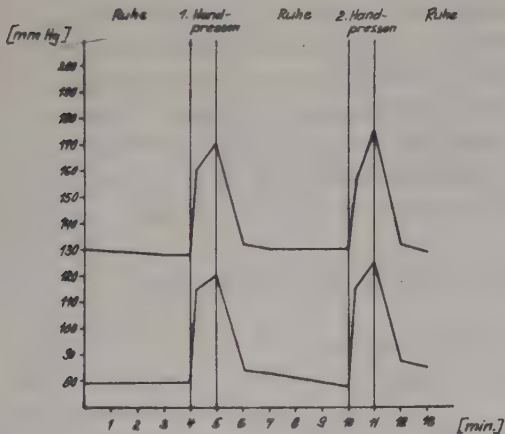


- : die Durchschnittswerte aller 3 Versuche aus Tab. 8

lastungswert wurde nach 10 sec. und der zweite nach 45 sec. gemessen.

Beweis der Reproduzierbarkeit des Handpreß-Versuches (25 VP)

Tab. 9



Es zeigt sich ein geringgradig höherer Wert beim 2. Handpreß-Versuch.

Nach einer fünfminütigen Ruhepause wurde der Versuch wiederholt. Es zeigte sich, daß die Vp nach einer Minute schon beinahe und nach zwei Minuten vollständig auf Ruheausgangswerten waren.

Die Aussage dieses Versuches ist: Es zeigte sich ein geringgradig höherer Wert bei Wiederholung des Handpreßversuches. Dies ist wohl durch eine frühere Ermüdung des Muskels beim zweiten Versuch zu erklären.

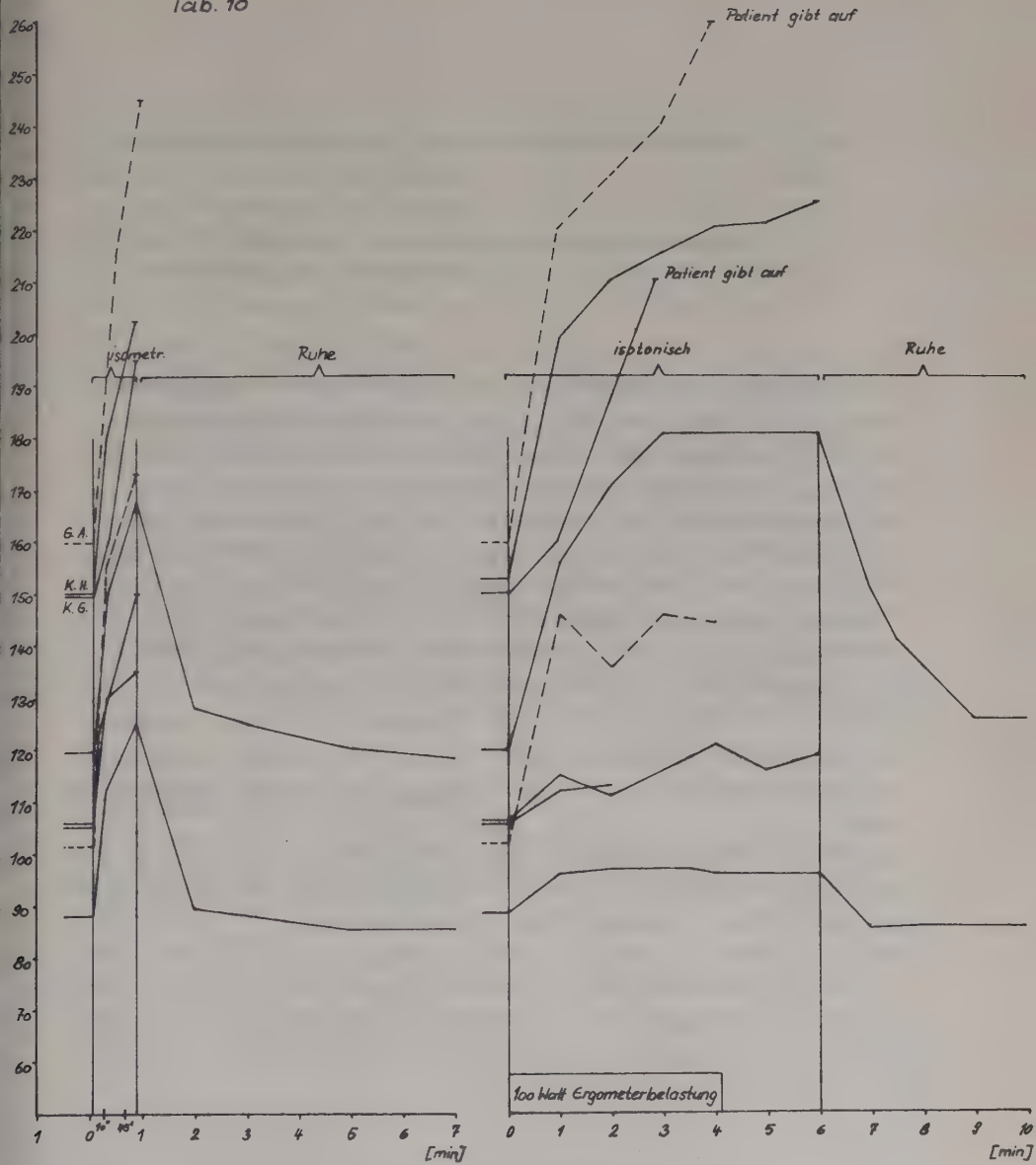
7. Versuch:

An 15 Vp mit normalen Blutdrucken und 3 Vp mit einem Hypertonus wurden vergleichende Belastungsversuche gemacht. Die Tab. 10 zeigt die Ergebnisse dieses Versuches. Die 15 Vp hatten einen durchschnittlichen Ruheblutdruck von 118/87 mm Hg und reagierten nach Ergometerbelastung mit 100 Watt mit einem durchschnittlichen Blutdruckanstieg (steady state-Wert) auf 180/95 mm Hg, welcher im Normbereich der von DREWS, KIRCHHOFF et al. ermittelten Werte bei Ergometerbelastung herzgesunder Männer liegt. Bei der isometrischen Belastung der gleichen Personen fand sich bei gleichen Ruheausgangswerten 45 sec. nach Belastung ein Durchschnittswert von 168/125 mm Hg.

Die 3 Vp mit Hypertonus reagierten folgendermaßen:

1. Patient; Ruhewert: 159/103 mm Hg
Ergometerbelastung: gibt nach 4 min. bei einem Wert von 270/145 mm Hg auf
Hand-grip-Belastung: nach 45 sec. 245/173 mm Hg
(der Patient presste 1,1 - 0,7 atü)
2. Patient; Ruhewert: 153/108 mm Hg
Ergometerbelastung: nach 5 min. 225/118 mm Hg
Hand-grip-Belastung: nach 45 sec. 202/135 mm Hg
(der Patient presste 1,1 - 0,6 atü)

Tab. 10



—: Normkurven von 15 VP einer Kuranstalt bei maximaler Handgrip-Belastung und bei Ergometerbelastung 100 Watt
 ---:) Einzelfälle (Patienten)

3. Patient; Ruhewert: 150/103 mm Hg

Ergometerbelastung: gibt nach 2 min. wegen Erschöpfung bei einem Wert von 212/94 mm Hg auf

Hand-grip-Belastung: nach 45 sec. 195/149 mm Hg
(der Patient presste 1,1 - 0,8 atü)

Ein 4. Patient mit einem Ruheblutdruck von 115/80 mm Hg erreichte nach Ergometerbelastung einen Blutdruck von 220/105 mm Hg, einen Wert, den wir in den folgenden Untersuchungen als potentiellen Hypertonus (Belastungshochdruck) bezeichnen werden. Er erreichte nach der Hand-grip-Belastung einen systolischen Blutdruck von 180 mm Hg (der diastolische war nicht ablesbar, weil die maschinelle Blutdruckaufzeichnung verzittert war). Der systolische Blutdruck lag also deutlich über dem Durchschnittswert der 15 Vp mit normalen Blutdruckwerten auch unter Belastung. Es kristallisierte sich daher für diese Arbeit die Frage nach einem statistischen Zusammenhang der vorliegenden Werte heraus.

Bei all diesen Patienten wurde gleichzeitig ein EKG mitgeschrieben, wovon alle, bis auf eines, nicht sicher pathologisch waren.

Ein Patient reagierte sowohl unter Ergometer-, als auch unter Hand-grip-Belastung in den Ableitungen $V_4 - V_6$ mit ST-Senkungen im Sinne einer coronaren Minderdurchblutung.

2.' Versuchsreihe

Es handelt sich hier um 150 unausgelesene, männliche Versuchspersonen im Alter zwischen 17 und 52 Jahren, die am Flugmedizinischen Institut der Luftwaffe in Fürstenfeldbruck untersucht worden sind. Es sollten an einem großen Kollektiv die statistischen Zusammenhänge geprüft werden. Außerdem wurde eine Gruppe von 20 Hypertonikern und von 24 potentiellen Hypertonikern untersucht.

1. Versuch: (150 unausgelesene Normotoniker)

Der Mittelwert der Blutdruckwerte in Ruhe betrug 130/84 mm Hg. Die Häufigkeitsverteilung der steady state-Werte des systolischen Blutdruckes bei isotoner Muskelbelastung und des maximalen systolischen Blutdruckes bei isometrischer Muskelbelastung (Hand-grip) sind in Tab. 11 graphisch dargestellt. Die Häufigkeitsverteilung der diastolischen Werte ist aus Tab. 12 ersichtlich. Dabei betrugen die Mittelwerte bei der Ergometerbelastung systolisch $173,26 \pm 21,06$ mm Hg und diastolisch $89,60 \pm 11,18$ mm Hg. Die Mittelwerte nach Hand-grip-Belastung betrugen $170,96 \pm 21,54$ mm Hg und diastolisch $118,70 \pm 18,38$ mm Hg.

2. Versuch: (20 Hypertoniker)

Der Mittelwert in Ruhe betrug 155/93 mm Hg; es handelt sich vornehmlich um junge Patienten mit einem Durchschnittsalter von 30 Jahren.

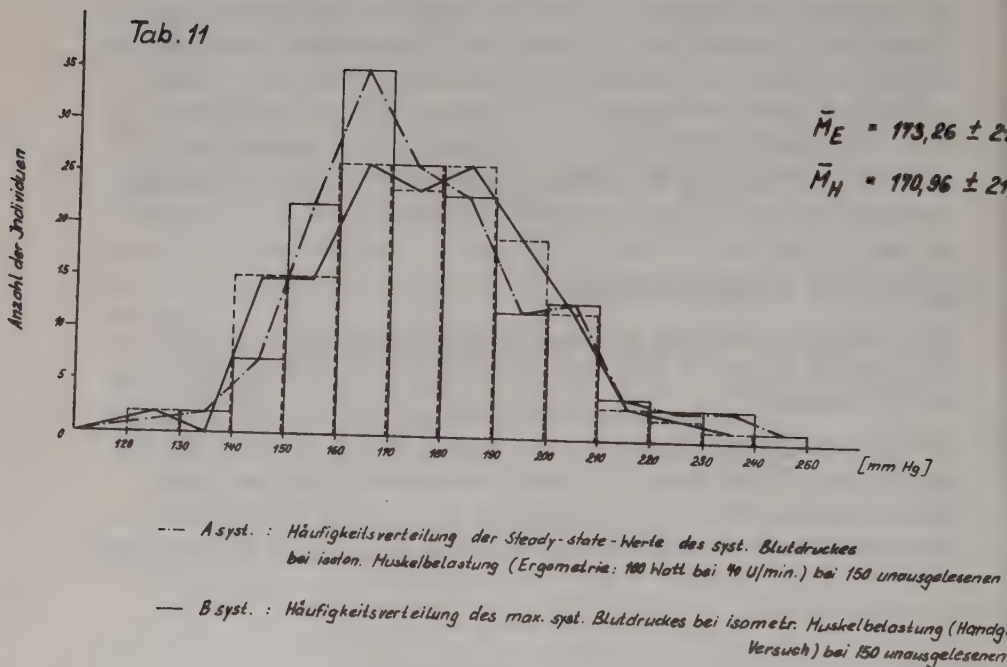
Die Häufigkeitsverteilungen sind analog dem 1. Versuch in den Tab. 12 und 13 dargestellt, wobei die Mittelwerte bei Ergometerbelastung $191,31 \pm 21,84$ / $96,05 \pm 13,39$ mm Hg und beim Hand-grip-Versuch $195,78 \pm 19,45$ / $130,95 \pm 18,07$ mm Hg betrugen.

3. Versuch: (24 potentielle Hypertoniker)

Der Mittelwert in Ruhe betrug 128/86 mm Hg.

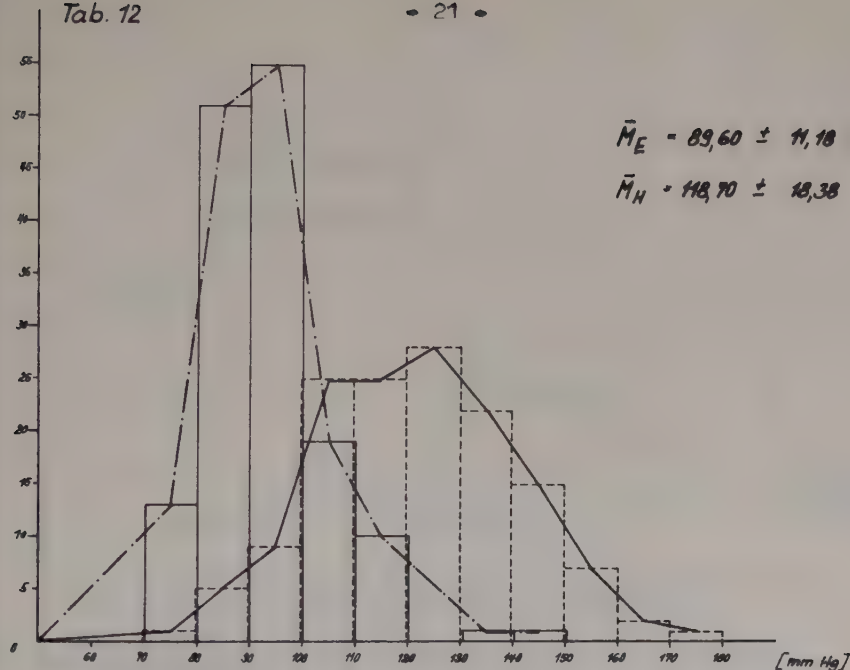
Nach der üblichen ergometrischen Belastung betrug der steady state-Wert (mit Varianz) $197,91 \pm 13,50/94,16 \pm 14,11$ mm Hg, und nach der üblichen isometrischen Belastung betrug der maximale Blutdruck $175,83 \pm 19,14/125,83 \pm 17,04$ mm Hg. Die Häufigkeitsverteilung ist in den Tab. 14 und 15 dargestellt.

Die Werte dieser zweiten Versuchsreihe wurden nun statistisch ausgewertet.



Tab. 12

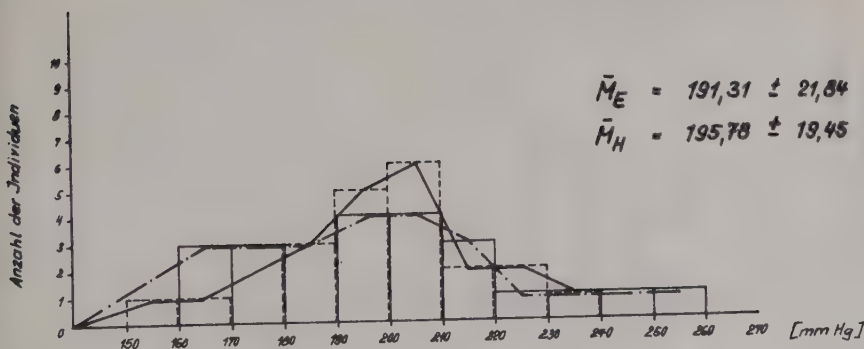
- 21 -



--- A diast.: Häufigkeitsverteilung der Steady-state-Werte des diast. Blutdruckes bei isoton. Muskelbelastung (Ergometrie: 100 Watt bei 40 U/min.) bei 150 unausgelesenen VP

— B diast.: Häufigkeitsverteilung des max. diast. Blutdruckes bei isometr. Muskelbelastung (Handgrip-Versuch) bei 150 unausgelesenen VP

Tab. 13



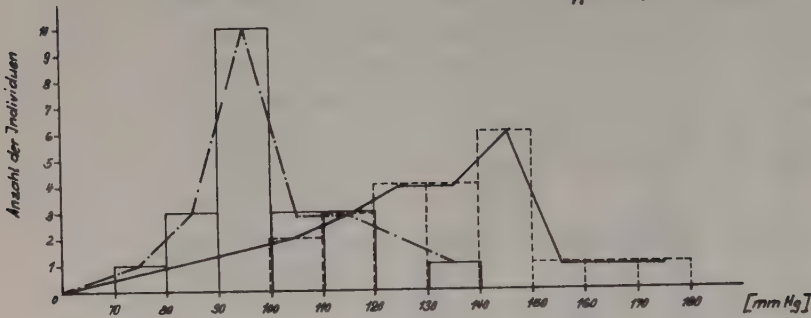
--- A syst.: Häufigkeitsverteilung der Steady-state-Werte des syst. Blutdruckes bei isoton. Muskelbelastung (Ergometrie: 100 Watt bei 40 U/min.) bei 20 Hypertonikern

— B syst.: Häufigkeitsverteilung des max. syst. Blutdruckes bei isometr. Muskelbelastung (Handgrip-Versuch) bei 20 Hypertonikern

Tab. 14

$$\bar{M}_E = 96,05 \pm 13,39$$

$$\bar{M}_H = 130,95 \pm 18,07$$



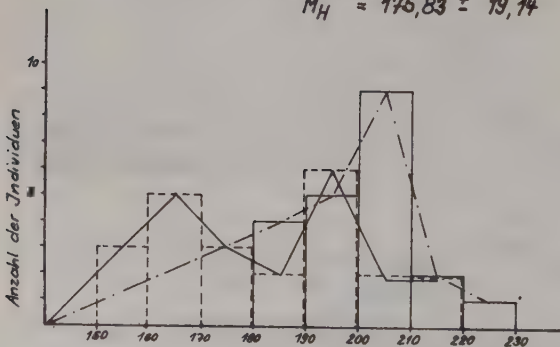
--- A diast.: Häufigkeitsverteilung der Steady-state-Werte des diast. Blutdruckes bei isoton. Muskelbelastung (Ergometrie: 100 Watt bei 40 U/min.) bei 20 Hypertonikern

— B diast.: Häufigkeitsverteilung des max. diast. Blutdruckes bei isometr. Muskelbelastung (Handgrip-Versuch) bei 20 Hypertonikern

Tab. 15

$$\bar{M}_E = 197,91 \pm 13,50$$

$$\bar{M}_H = 175,83 \pm 19,14$$



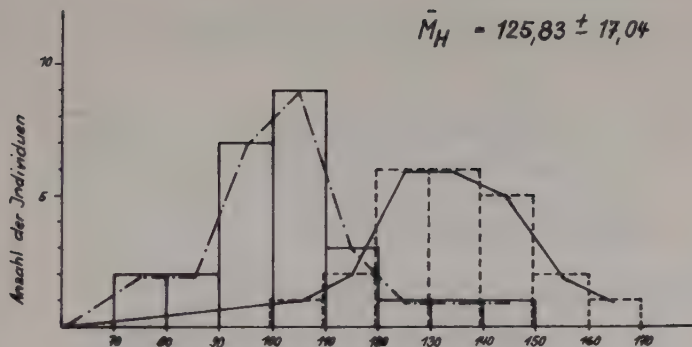
--- A syst.: Häufigkeitsverteilung der Steady-state-Werte des syst. Blutdruckes bei isoton. Muskelbelastung (Ergometrie: 100 Watt bei 40 U/min.) bei 24 pot. Hypertonikern.

— B syst.: Häufigkeitsverteilung des max. syst. Blutdruckes bei isometrischer Muskelbelastung (Handgrip-Versuch) bei 24 pot. Hypertonikern.

Tab. 16

$$\bar{M}_E = 94.16 \pm 14.11$$

$$\bar{M}_H = 125.83 \pm 17.04$$



--- A diast: Häufigkeitsverteilung der Steady-state-Werte des diast. Blutdruckes
bei isoton. Muskelbelastung (Ergometrie: 100 Watt bei 40 U/min.)
bei 24 pot. Hypertonikern

— B diast: Häufigkeitsverteilung des max. diast. Blutdruckes bei
isometrischer Muskelbelastung (Handgrip-Versuch)
bei 24 pot. Hypertonikern

III. Statistische Auswertung und Ergebnisse.

I. t - Test für verbundene Stichproben

Um den Test durchführen zu können, treffen wir folgende Annahmen:

- (1) Die Beobachtungen sind Realisationen einer Zufallsvariablen.
- (2) Diese Zufallsvariable besitzt in der Grundgesamtheit eine Normalverteilung mit dem (unbekannten) Mittelwert μ und der (unbekannten) Varianz σ^2 .
- (3) Die Beobachtungen sind unabhängig.

Es soll nun auf Grund zweier unabhängiger Stichproben untersucht werden, ob sich bei den beiden Gruppen:

A : bei isotonischer Belastung

B : bei isometrischer Belastung

die selben systolischen und diastolischen Blutdruckwerte ergeben.

Die Nullhypothese, die wir testen wollen lautet also:

$$H_0 : \mu_A = \mu_B$$

d.h. der zu erwartende Blutdruckwert in Gruppe A unterscheidet sich nicht von dem Blutdruckerwartungswert in Gruppe B.

Da sich die Hypothese H_0 auf den Mittelwert der Grundgesamtheit bezieht (Normotoniker, Hypertoniker und pot. Hypertoniker), ist es naheliegend, den Mittelwert der Stichprobe

$$\bar{x} = \frac{1}{u} (x_1 + x_2 + \dots + x_u)$$

mit u : Stichprobenumfang

x_i : gemessene RR-Werte $i = 1, 2, \dots, u$

als Schätzwert für μ herzunehmen.

Für die Stichprobenvarianz gilt folgende Formel:

$$s^2 = \frac{1}{u-1} [(x_1 - \bar{x})^2 + (x_2 - \bar{x})^2 + \dots + (x_u - \bar{x})^2]$$

mit den oben definierten Größen.

Als Testgröße erhalten wir

$$f = \frac{|\bar{x}|}{s} \sqrt{u}$$

mit $|\bar{x}|$: Betrag des Mittelwertes der Stichprobe

$s = \sqrt{s^2}$: Stichprobenstandardabweichung

Man wird die Hypothese H_0 nur dann ablehnen, wenn f einen Wert annimmt, der größer als eine bestimmte Schranke λ ist. Diese Schranke wählt man so, daß H_0 nur in

$$100 \cdot \alpha \%$$

aller Fälle verworfen wird, wenn H_0 zutrifft.

Wählt man

$$\alpha = 0.05$$

d.h. $\alpha = 5\%$ bedeutet dies, daß nur mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% eine falsche Aussage gemacht wird.

Den Wert für λ entnehmen wir einer t - Verteilung mit $(u - 1)$ - Freiheitsgraden.

Da unsere Fragestellung aber noch etwas spezieller ist, werden wir den bisher beschriebenen Test für unsere Bedürfnisse ändern. Es interessiert nicht in erster Linie, ob die beiden Blutdruckerwartungswerte gleich - sondern nur ob ihre Differenz:

$$\mu_A - \mu_B = 0$$

ist. Die Nullhypothese lautet also:

$$H_0 : \mu_A - \mu_B = 0$$

Da wir uns für den Wirkungsunterschied zwischen den Belastungen ($A = \text{isoton.}$, $B = \text{isometrisch}$) interessieren, setzen wir

$$d = \mu_A - \mu_B$$

und testen auf $d = 0$.

Zur Lösung dieser Aufgabe führen wir nun folgende Schritte aus:

- (1) Wähle Irrtumswahrscheinlichkeit $\alpha = 0,05$
(d.h. Aussage mit 95 % - Wahrscheinlichkeit).
- (2) Bestimme die Schranke λ aus einer Tabelle
der t-Verteilung (Anzahl der Freiheitsgrade
gleich $u - 1$, wobei u der Stichprobenumfang
ist).
- (3) Berechne den Stichprobenmittelwert:

$$\bar{d} = \frac{1}{u} (d_1 + d_2 + \dots + d_u)$$

wobei

$$d_i = x_i - y_i \quad i = 1, 2, \dots, u$$

x_i : Blutdruckwerte unter isotoner Be-
lastung

y_i : Blutdruckwerte unter isometrischer
Belastung

- (4) Berechne die Stichprobenvarianz:

$$s^2 = \frac{1}{u-1} \left[(d_1 - \bar{d})^2 + \dots + (d_u - \bar{d})^2 \right]$$

- (5) Nun berechne den Wert der Testgröße nach
der Formel:

$$\xi = \frac{|d|}{s} \sqrt{u}$$

Auswertung der Testergebnisse:

Wir werden die Nullhypothese

$$H_0 : \sigma = 0$$

(d.h. keine Unterschiede in den RR-Erwartungswerten) ablehnen, falls die Testgröße

$$f \geq \lambda$$

ist, wobei λ der abgelesene Tabellenwert ist. Der Test erlaubt in diesem Fall die Aussage:

Die beiden Verfahren, den Kreislauf zu belasten, um anschließend den Blutdruck zu messen, sind nicht als gleichwertig anzusehen. Mit einer Sicherheitswahrscheinlichkeit von 95 % ergeben sich signifikante, unterschiedliche Werte.

Liefert der Test:

$$f < \lambda$$

haben wir keinen Grund die Nullhypothese zu verwerfen. Wir haben keinen Anlaß, auf Grund der Beobachtungswerte anzunehmen, daß die beiden Belastungsmethoden unterschiedliche RR-Werte liefern. Eventuell auftretende Differenzen wären rein zufällig und statistisch nicht gesichert. In diesem Fall liefern beide Verfahren mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % die selben Blutdruckwerte.

II. Test auf Unkorreliertheit zweier Stichproben

Wir interpretieren die beiden unter isotoner und isometrischer Belastung durchgeführten Messungen als eine Stichprobe vom Umfang u aus einer zweidimensionalen, normalverteilten Grundgesamtheit.

Seien

x_i : Blutdruckwert bei isotoner Belastung,

y_i : Blutdruckwert bei isometrischer Belastung,

errechnet sich der Schätzwert für den Korrelationskoeffizienten (= empirischer Korrelationskoeffizient) aus der Formel:

$$(***) \quad r = \frac{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x}) (y_i - \bar{y})}{\sqrt{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2 \sum_{i=1}^n (y_i - \bar{y})^2}}$$

wobei

x_i ; y_i siehe oben und

$\bar{x}$; $\bar{y}$ die zugehörigen Mittelwerte der Stichproben

$$\left(\bar{x} = \frac{1}{u} \sum_{i=1}^n x_i \quad ; \quad \bar{y} = \frac{1}{u} \sum_{i=1}^n y_i \right)$$

bedeuten.

Für den empirischen Korrelationskoeffizienten r gilt die Ungleichung

$$-1 \leq r \leq +1,$$

wobei Korreliertheit der beiden Stichproben genau dann vorliegt, wenn sich

$$(r) = 1$$

ergibt. Dies heißt dann mathematisch, daß die jeweils zusammengehörigen Meßergebnisse (z.B. RR-Wert bei isotoner und RR-Wert bei isometrischer Belastung bei Proband 13) in linearem Zusammenhang

$$(*) \quad y_i = a \cdot x_i + b \quad i = 1, 2, \dots, u$$

stehen. Dabei sind

$$a = r \cdot \frac{S_2}{S_1}$$

$$\text{und} \quad S_1 = \sqrt{\frac{1}{u-1} \cdot \sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2}$$

$$S_2 = \sqrt{\frac{1}{u-1} \cdot \sum_{i=1}^n (y_i - \bar{y})^2}$$

Wir führen nun einen Test auf

$$r = 0$$

durch, d.h., wir nehmen einmal grundsätzlich an, die beiden Meßzeichen seien unkorreliert. Damit lautet die Nullhypothese:

$$H_0 : r = 0$$

die gegen die Alternativhypothese

$$H_1 : \rho \neq 0$$

getestet werden soll.

Zur Durchführung dieses Tests sind nun folgende Schritte nötig:

- (1) Wähle Irrtumswahrscheinlichkeit $\alpha = 0.05$
(d.h. das Testergebnis liegt dann mit 95 %-iger Sicherheitswahrscheinlichkeit vor).
- (2) Bestimme die Testschranke γ (= Fraktile) aus einer Tabelle der t - Verteilung mit $(u - 2)$ - Freiheitsgraden (u = Stichprobenumfang).
- (3) Berechne den empirischen Korrelationskoeffizienten ρ nach der Formel (* *).
- (4) Bestimme die Testgröße R mit Hilfe der Formel:

$$R = \frac{|\rho| \sqrt{u - 2}}{\sqrt{1 - \rho^2}}$$

(ρ = emp. Korrelationskoeffizient
 u = Stichprobenumfang)

Ergebnis des Tests:

Wir sind von der Nullhypothese

$$H_0 : \rho = 0$$

ausgegangen. Nehmen wir die Nullhypothese an, bedeutet dies, daß die beiden Meßzeiten unkorreliert sind.

Die Durchführung des Tests geschieht analog zum t - Test. Ist die Testgröße

$$T \geq \gamma$$

mit dem abgelesenen Tabellenwert γ , lehnen wir die Nullhypothese ab und gehen zur Gegenhypothese

$$H_1 : \rho \neq 0$$

über. D.h. dann, die Annahme, die beiden Verfahren den Kreislauf zu belasten sind korreliert. Mit einer 95 %-igen Sicherheitswahrscheinlichkeit gibt es einen signifikanten Zusammenhang zwischen den Stichproben. Leider läßt sich dieser Zusammenhang nur im Fall

$$(\rho) = 1$$

exakt angeben. Wir können nur die Aussage machen, daß die beiden Meßzeiten nicht unkorreliert sind; jedoch den genauen Zusammenhang nicht angeben.

Erhalten wir beim Test jedoch

$$T < \gamma$$

werden wir die Nullhypothese nicht verwerfen.

D.h. es gibt keinen Grund aus den Meßergebnissen zu schliessen, daß zwischen den beiden Stichproben ein

Zusammenhang besteht. Wir gelangen zur Aussage:
Die beiden Meßzeiten sind mit 95 %-iger Sicherheit unkorreliert.

Kurz zusammengefaßt:

- (1) $T \geq \gamma$, Ablehnung der Nullhypothese
 $\rightarrow$ Korreliertheit
- (2) $T < \gamma$, Annahme der Nullhypothese
 $\Rightarrow$ kein Grund auf Korreliertheit zu schließen; Unkorreliertheit

Zusammenstellung der für den Vergleich der Blutdruckwerte bei isotoner (= A) und isometrischer (= B) Belastung relevanten Daten.

Bemerkung:

Es sei darauf hingewiesen, daß hier nur ein sehr stark verdichtetes Datenmaterial angegeben wird. Es ist im Rahmen dieser Arbeit unmöglich, sämtliche im experimentellen Teil gemessenen Daten explizit aufzuführen. Die Verteilung der RR-Werte entnehme man den beigelegten graphischen Darstellungen.

Gruppe I

150 Versuchspersonen
(Normotoniker, unausgelesen)

		Mittelwert	Standardabweichung
A	sys.	173,26	21.06
	dias.	89.60	11.18
B	sys.	170.96	21.54
	dias.	118.70	18.38
$\Delta = A - B$	sys.	2.30	21.64
	dias.	- 28.96	17.46

Gruppe II

20 Versuchspersonen
(Hypertoniker)

		Mittelwert	Standardabweichung
A	sys.	191.31	21.84
	dias.	96.05	13.39
B	sys.	195.78	19.45
	dias.	130.95	18.07
$\Delta = A - B$	sys.	- 4.47	22.69
	dias.	-34.90	17.55

Gruppe III

24 Versuchspersonen
(pot. Hypertoniker)

		Mittelwert	Standardabweichung
A	sys.	197.91	13.50
	dias.	94.16	11.14
B	sys.	175.83	19.14
	dias.	125.83	17.04
$\Delta_{-A - B}$	sys.	22.08	19.94
	dias.	- 31.67	22.44

Auswertung des Tests:

(1) Gleichheit der Erwartungswerte:

Für $\alpha = 0.05$ d.h. Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 %

bzw. Sicherheitswahrscheinlichkeit von 95 %

entnehmen wir einer Tabelle der t - Verteilung

$$u = 150 - 1 : \lambda_1 = 1.976$$

$$u = 20 - 1 : \lambda_2 = 2.093$$

$$u = 24 - 1 : \lambda_3 = 2.069$$

Gruppe I : (Tabellenwert $\lambda_1 = 1.976$)

sys.:

$$\text{Testgröße : } f_{\text{sys.}} = 1.18$$

$$1.18 \leq 1.976 : \text{ Nullhypothese angenommen}$$

dias.:

$$\text{Testgröße : } f_{\text{dias.}} = 20.30$$

$$20.30 > 1.97 : \text{ Nullhypothese abgelehnt}$$

Gruppe II : (Tabellenwert $\lambda_2 = 2.093$)

sys.:

Testgröße : $f_{\text{sys.}} = 0.88$

$0.88 \leq 2.093$: Nullhypothese angenommen (*)

(*) bei geringfügig höherem Stichprobenumfang
(≈ 30 Probanden) hätte sich vermutlich
auch im systolischen Fall die Aussage:
Nullhypothese abgelehnt - ergeben.

dias.:

Testgröße : $f_{\text{dias.}} = 8.88$

$8.88 > 2.093$: Nullhypothese abgelehnt

Gruppe III : (Tabellenwert $\lambda_3 = 2.069$)

sys.:

Testgröße : $f_{\text{sys.}} = 5.42$

$5.42 > 2.069$: Nullhypothese abgelehnt

dias.:

Testgröße : $f_{\text{dias.}} = 6.91$

$6.91 > 2.069$: Nullhypothese abgelehnt

(2) Test auf Unkorreliertheit

Für $\alpha = 0.05$ entnehmen wir einer Tabelle
der t - Verteilung:

Freiheitsgrade

Fraktile

$$u = 150 - 2 : \gamma_1 = 1.976$$

$$u = 20 - 2 : \gamma_2 = 2.101$$

$$u = 24 - 2 : \gamma_3 = 2.074$$

Gruppe I (Tabellenwert $\gamma_1 = 1.976$)

sys.:

Testgröße : 6.55

$6.55 \geq 1.976$ Nullhypothese
abgelehnt

dias.:

Testgröße : 5.32

$5.32 \geq 1.976$ Nullhypothese
abgelehnt

Gruppe II (Tabellenwert $\chi_2 = 2.101$)

sys.:

Testgröße : 3.11

$3.11 \geq 2.101$ Nullhypothese abgelehnt.

(auch hier würde sich die Aussage bei leicht erhöhtem Stichprobenumfang vermutlich zugunsten einer Annahme der Nullhypothese verändern)

dias.:

Testgröße : 1.79

$1.79 < 2.101$ Nullhypothese angenommen

Gruppe III (Tabellenwert $\chi_3 = 2.074$)

sys.:

Testgröße : 1.43

$1.43 < 2.074$ Nullhypothese angenommen

dias.:

Testgröße : 2.04

$2.04 < 2.074$ Nullhypothese angenommen

¹⁾ Die Tabellenwerte stammen aus:

W. Wetzel, M.D. Jöhnk, P. Naeve, Statistische Tabellen, de Gruyter Berlin, 1967

Blutdruckdifferenzen nach isotoner und isometrischer Belastung:

Zur Verdeutlichung der Untersuchungsergebnisse bei beiden Belastungsverfahren wurden für alle drei Gruppen jeweils für die systolischen und diastolischen Blutdruckwerte die Blutdruckdifferenzen bei isotoner und isometrischer Belastung graphisch dargestellt.

Da die Differenzen der Blutdruckwerte auf Grund des Untersuchungsumfanges als normalverteilt anzusehen sind, bietet sich die Darstellung mit Hilfe eines Wahrscheinlichkeitsnetzes an.

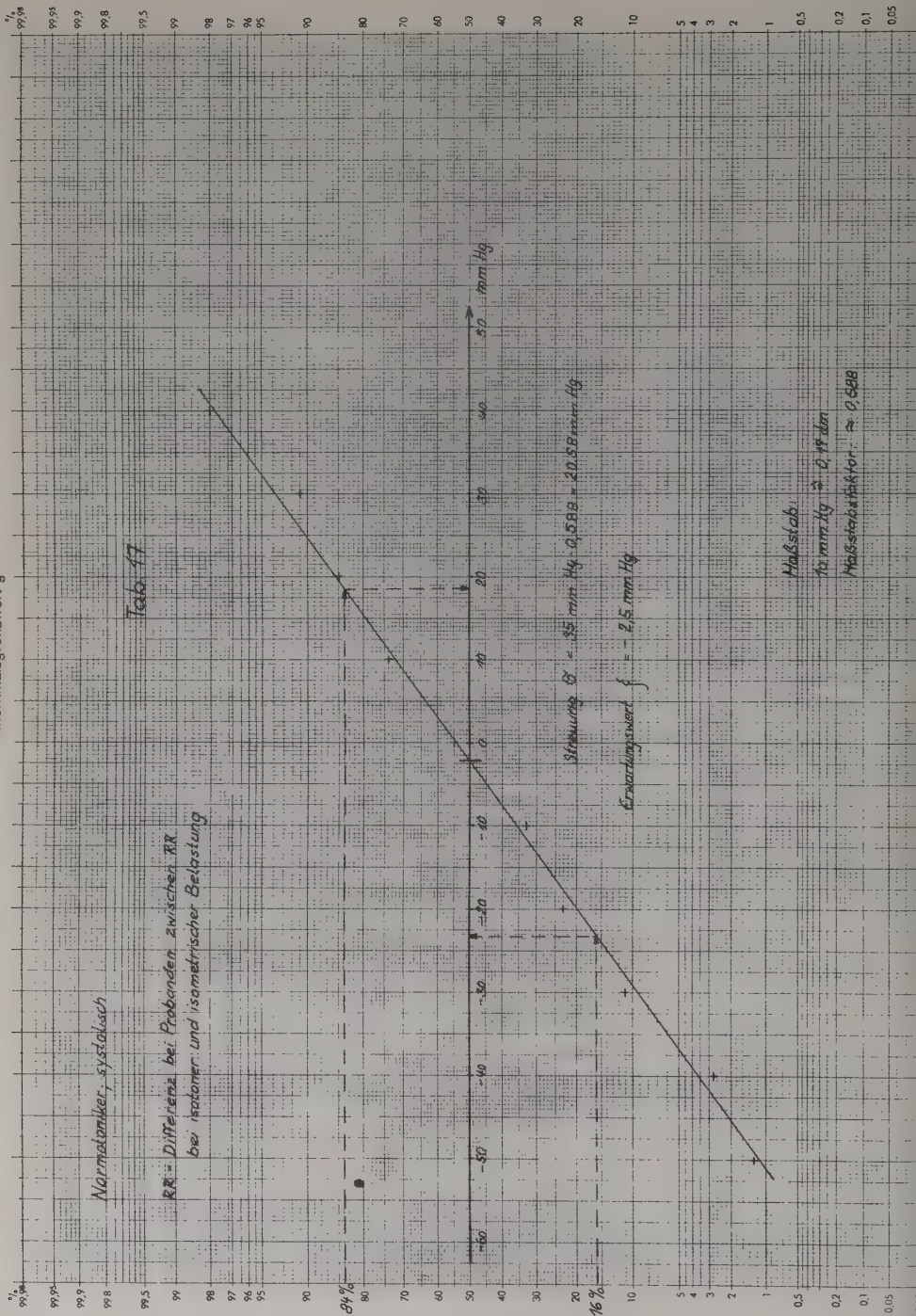
Bei Gleichwertigkeit beider Verfahren müßte sich für die Differenzen der Blutdruckwerte ein Erwartungswert $\xi \approx 0$ ergeben. Außerdem müßte man eine kleine Streuung σ fordern.

Die jeweiligen Werte sind aus den Tabellen 17-22 zu entnehmen.

Es zeigt sich, daß der Erwartungswert nur im Falle der Normotoniker systolisch und der Hypertoniker systolisch kleiner als 10 mm Hg ist. Die relativ großen σ -Werte zeigen jedoch, daß in allen Fällen eine große Streuungsbreite für die Blutdruckdifferenzen vorliegt, und daß damit die Blutdruckwerte sehr unterschiedlich ausfallen.

Wahrscheinlichkeitsnetz Merkmalsgrenzwert g

- 42 -

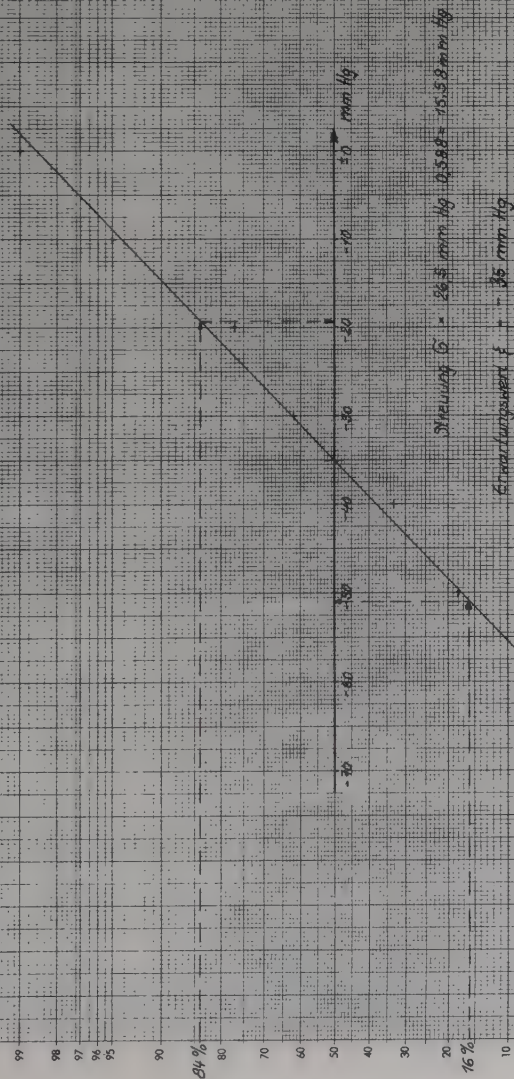


Häufigkeitssummen in % der Gesamtzahl

Normalanleihe, einmaltalisch

Konto 12

Häufigkeitssummen in % der Gesamtzahl

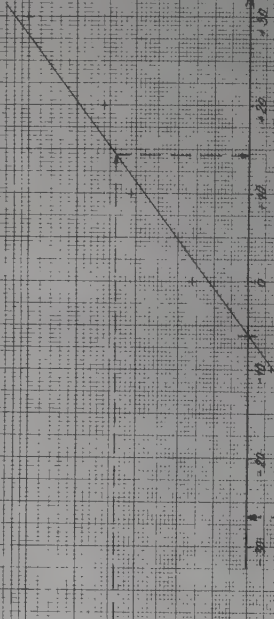


Maßstab:
10 mm kg = 0.18 dm
Maßstabfaktor = 0.556

Wahrscheinlichkeitsnetz Merkmalsgrenzwert g

Hyperkaniten, systolisch

Tab. 19

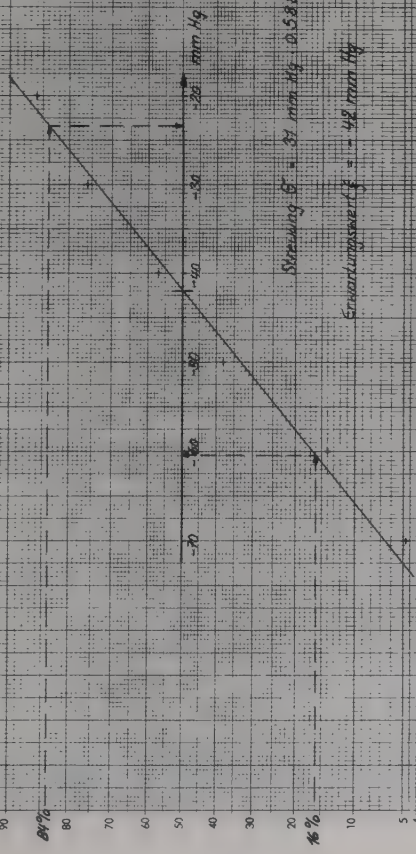


Maßstab:
10 mm Hg $\rightarrow$ 1 cm
Maßstabsfaktor ≈ 0.588

Wärmeabfuhrleistung

Hypertoniker, diastolisch

Tab. 20



Steigung $5' = 31 \text{ mm Hg} \cdot 0.588 = 18.33 \text{ mm Hg}$

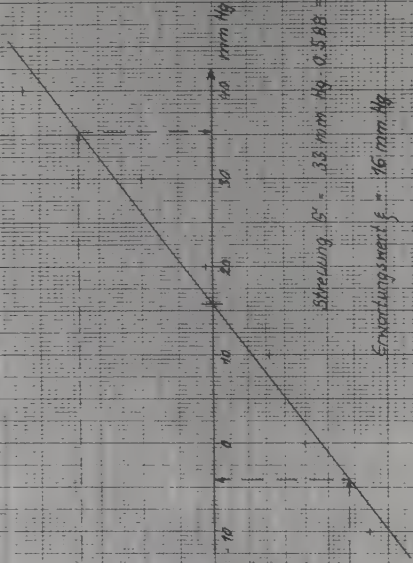
Erwartungswert $\bar{x} = 48 \text{ mm Hg}$

Maßstabe:
10 mm Hg $\rightarrow 1 \text{ cm}$
Maßstabfaktor ≈ 2.588

Wahrscheinlichkeitsnetz Merkmalsgrenzwert g

DK Hypertoniker, systolisch

Tab. 21



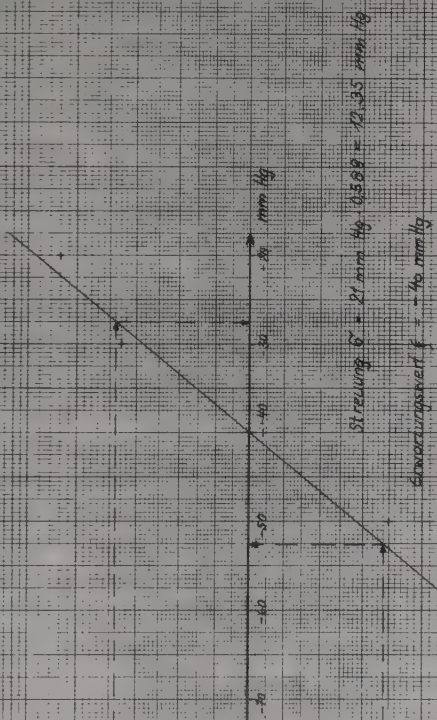
Maßstab:

1 mmHg = 2.17 mm

Maßstabsfaktor = 0.588

pol. Hyperloniker, diastatisch

Tab. 22



H08 tab
formulig 8 d. 11 dm
H08 tab 8 d. 11 dm

IV DISKUSSION

1. Diskussion zur Methodik.

Es wurde willkürlich ein quantitativer Vergleich von 100 Watt-Ergometerbelastung und maximaler Hand-grip-Belastung gewählt. Durch die maximale isometrische Belastung kam eine starke subjektive Komponente in den Versuch. Es hing sehr viel vom Leistungswillen und der Persönlichkeitsstruktur der Versuchsperson ab. Darin liegt bereits eine gewisse Limitierung des Tests. Andererseits läge auch gerade darin eine Chance, den Test als psychophysikalischen im Sinne von W.S. CAIN (dies wird später noch ausführlicher behandelt) auszubauen, und Zusammenhänge zwischen Belastbarkeit und Ermüdung und evt. zwischen isometrischer Belastung und emotionaler Belastung zu erforschen. Interessant wäre dabei eine ausführliche Aufschlüsselung der potentiellen Hypertoniker, bei denen doch nicht nur die diastolischen sondern auch die systolischen Blutdrucke bei beiden Arten der Belastung völlig unkontrolliert waren, ganz im Gegensatz zu den anderen Versuchspersonen. Dies wäre wahrscheinlich eine lohnende weiterführende Untersuchung, die zu einem besseren Verständnis der isometrischen Belastung führen könnte, über deren Wesen, wie wir am Schluß der Arbeit noch sehen werden, noch so vieles ungeklärt ist.

2. Diskussion zu den Ergebnissen.

Bei den 50 EKG-Aufzeichnungen befand sich eines mit den Zeichen coronarer Minderdurchblutung sowohl während isotoner als auch isometrischer Belastung.

W. RUTISHAUSER fand bei Coronarpatienten, deren enddiastolischer Druck an der oberen Normgrenze lag, als auch bei einer Gruppe mit angiographisch gesichertem dyskinetischen Ventrikel bei Ergometerbelastung von 70 Watt einen deutlichen Anstieg des enddiastolischen Druckes, während sich dieser bei einer Normalgruppe nicht signifikant veränderte. Mit Hilfe eines Quotienten ($\frac{dp}{dt}$) läßt sich der Kontraktilitätszustand des Herzmuskels als Spannungs- Geschwindigkeitsrelation aufzeichnen. So fällt neben der Erhöhung des enddiastolischen Druckes vorallem ein verminderter maximaler Quotient auf. Unter Ergometerbelastung kann also das coronar-krankte Herz im Gegensatz zum gesunden seine Kontraktilität kaum mehr steigern.

Nach Hand-grip-Belastung fand RUTISHAUSER eine Steigerung des mittleren Aortendruckes von 20 - 30 mm Hg. Ein normaler linker Ventrikel beantwortet die zusätzliche Belastung durch Hand-grip vorallem mit einer Kontraktilitätszunahme bei praktisch fehlendem oder nur geringgradigem Anstieg des enddiastolischen Druckes. Ein pathologischer linker Ventrikel und auch das Myocard bei Coronarsklerose reagiert mit einem deutlichen Anstieg des enddiastolischen Druckes und ohne Kontraktilitätszunahme.

Bei dem Vergleich dieser beiden Belastungsarten und noch einer weiteren Belastungsart, dem Pacing (elektrische Vorhofstimulation) kommt der Autor zu dem Schluß: "Die Ergometerbelastung ist unzweifelhaft der stärkste Streß, ihr folgt die Hand-grip-Belastung und Pacing steht als Reiz, bezogen auf die Zunahme der Determinanten des Sauerstoffverbrauches, an dritter

Stelle."

RUTISHAUSER schreibt zusammenfassend: "Bei der dynamischen Belastung am Ergometer kommt es vor allem zu einer starken Kontraktilitäts- und Frequenzerhöhung, während beim Coronarkranken, der seine Frequenz nicht wesentlich steigern kann, infolge der stärkeren Erhöhung des enddiastolischen Druckes vorwiegend die integrale Wandspannung pro Herzzyklus zunimmt.

Bei der statischen Belastung durch Hand-grip kommt es unter mäßiger Zunahme der Herzfrequenz beim Normalen vorwiegend zu einer Erhöhung der Kontraktilität, während beim Coronarkranken wiederum die integrale Wandspannung deutlich ansteigt."

Bei beiden Verfahren den Kreislauf zu belasten und anschließend den Blutdruck zu messen, ergab sich eine Korrelation der systolischen Blutdruckwerte bei den 150 unausgelesenen Versuchspersonen und bei den 20 Hypertonikern. Zu der Korrelation bei den Hypertonikern muss gesagt werden, daß sich diese bei höherem Stichprobenumfang vermutlich nicht halten läßt.

Als gesichert angesehen werden kann die obengenannte Korrelation der systolischen Blutdruckwerte der 150 Versuchspersonen. Außerdem ergaben sich signifikant unterschiedliche Werte bei den Hypertonikern im diastolischen Bereich und bei den potentiellen Hypertonikern sowohl im systolischen als auch im diastolischen Bereich.

Bei den statistischen Auswertungen sei noch daraufhingewiesen, daß hier nur ein stark verdichtetes Datenmaterial angegeben wird. Es ist im Rahmen dieser Arbeit unmöglich, sämtliche im experimentellen Teil gemessenen Daten explizit aufzuführen. Die Verteilung der Blutdruckwerte entnehme man den beigefügten graphischen Darstellungen.

3. Der Mechanismus des Blutdruckanstieges nach isometrischer Belastung.

"Während Muskelkontraktion", schreiben LIND und McNICOL, "erfordern aktive Muskeln eine größere Menge von Blut, als solche in Ruhe. Die Muskelgefäße dilatieren, der cardiale Output und die Ventilation nehmen zu und der Blutfluß zu anderen Regionen (wie z.B. zu den Splanchnikusgefäßen) wird gedrosselt durch eine kompensatorische Vasokonstriktion, während die Hautcirculation später zum Zwecke der Thermoregulation zunehmen kann. Je stärker der Muskel arbeitet, desto mehr Blut ist nötig. Die Veränderungen im cardiovascularen System sind abgestuft gemäß der Stärke der Muskelaktivität und gemäß des vorliegenden Muskelvolumens.....Eine einfache Hypothese ist die, daß Stimuli in den Muskeln selbst entstehen. Es mag unwahrscheinlich sein, daß die metabolischen Vorgänge, die sich bei beiden Typen der Betätigung abspielen, verschieden sind. Es ist jedoch sicher, daß die cardiovascularen Antworten nicht gleich sind. Die Gründe für diese unterschiedlichen Reaktionen liegen wahrscheinlich in den zwei verschiedenartigen Zuständen, die sich während der Kontraktion ereignen. Diese Zustände wurden vor fast 100 Jahren von GASKELL beschrieben. Er zeigte auf, daß während einer Kontraktion die Blutgefäße des Muskels dilatieren, daß aber der zunehmende Blutfluß durch die dilatierten Gefäße der mechanischen Kompression der kontrahierten Muskelfasern entgegengesetzt ist. Während statischer (isometrischer) Kontraktion besteht die mechanische Kompression ununterbrochen und macht dadurch eine kontinuierliche Behinderung des Blutflusses durch den Muskel. Bei dynamischer Belastung ist die mechanische Beeinträchtigung des Blutflusses intermittierend, und der Blutfluß ist während der Relaxationsperiode hoch."

Interessant für das Verständnis des Mechanismus nach Hand-grip-Belastung ist auch ein Bericht von ALBERTO ROTSZAIN, M.D. et al. über die Anwendung isometrischer Belastung bei der Bedsidediagnose bei idiopathischer hypertrophischer Subaortenstenose (IHSS). Er berichtet von einem 50 Jahre alten Patienten mit Belastungsdyspnoe, Palpitationen und Schwindelanfälle seit vielen Jahren. Der Puls war zweigipflig. Der Blutdruck betrug 130/80 mm Hg. Er hatte ein systolisches Austreibungsgeräusch im Herzspitzenbereich mit Ausstrahlung zur Herzbasis und ein hochfrequentes Geräusch mit p.m. an der Herzspitze, das zur Axilla ausstrahlte. Herzkatheter und linksventrikuläre Kineangiographie bestätigten die Diagnose IHSS.

5 sec. nach Hand-grip veränderte sich die charakteristische zweigipflige Pulscurve in eine normale Pulscurve, und gleichzeitig verschwand das systolische Geräusch beinahe völlig. Die Anhebung des arteriellen Druckes betrug 25 mm Hg sowohl systolisch als auch diastolisch. Sobald der Patient die Belastung beendete, zeigten sich wieder Herzgeräusch und zweigipflige Pulscurve.

Der Autor schließt daraus: Isometrische Belastung hebt den Blutdruck systematisch in erster Linie durch das Anwachsen des peripheren vaskulären Widerstandes. Dieses Anwachsen nach Belastung verursacht eine Abnahme jeglicher Art von linksventrikulärer Obstruktion und ändert den Intensitätscharakter des systolischen Geräusches.

Der hämodynamischen Seite sind LIND, A.R. et al. weiter nachgegangen. Sie schreiben: "Das Anwachsen des Blutflusses durch einen Muskel während und nach der Übung wird als eine funktionelle Antwort betrachtet, seit GASKELL (1877) dieses Phänomen zum ersten Mal beschrieben hat. Eine spezifische und quantitative Beziehung zwischen der Höhe

der Hyperämie nach Belastung und einem Blutdefizit, das während der Übung entstanden war, wurde von FREEMAN (1935) angenommen und seit dem durch andere Arbeitsgruppen bestätigt. Sie alle haben eine enge Beziehung zwischen dem Grad und der Dauer der Muskelaktivität einerseits und der anschließenden Hyperämie andererseits festgestellt. Diese Beziehung scheint besonders stark während und nach isometrischer Belastung zu sein, was möglicherweise auf die genauere Kontrolle dieser Art von Muskelaktivität zurückzuführen ist. Eine solche Aussage läßt vermuten, daß die Höhe des Blutflusses zu den Muskeln während und nach Belastung im Zusammenhang mit Metabolismus des aktiven Muskels steht. Die Aussage, daß das Blutdefizit bei gesunden Versuchspersonen nicht unbedingt streng mit dem Metabolismus des Muskels in Relation steht, kommt aus zwei Arbeitsgruppen, welche beide die Blutzufuhr zum Muskel während oder nach Kontraktion eingeschränkt hatten. DORNHORST und WHELAN (1953) beobachteten eine Reduktion von maximal 25 % der Hyperämie nach isotoner Belastung der Wadenmuskulatur, wenn der Armblutfluß gleichzeitig durch einen Plethysmographen beschränkt wird. BLAIR et al. (1959) beschränkten den arteriellen Zufluß zum Unterarm, indem sie die Arteria brachialis manuell für ein bis 5 min. komprimierten, unmittelbar nach isotoner Belastung. Unter diesen Umständen war der arterielle Zufluß auf einen Ruhewert reduziert, und arterielle Kompression von nur 4 min. reduzierte die Belastungshyperämie um 60 - 65 %. Diese Reduktion scheint überraschend hoch in Anbetracht der geringen Blutzufuhr während der arteriellen Kompression. Ob gleich man vernünftigerweise erwartet, daß beispielsweise angemessene Mengen des Gasaustausches auch dann auftreten, wenn der arterielle Zufluß größtenteils verhindert wird, so muss nicht daraus folgen, daß die Aufnahme oder Abgabe von soliden Metaboliten in das Blut unabhängig ist vom Blutvolumen, das durch den Muskel fließt.

Eine weitere Komplikation im Verständnis der "hyperämischen Antwort" liegt in den Ergebnissen von BARCROFT et al., welche aufzeigten, daß Kompression der Arteria brachialis (sowohl während als auch noch 5 min. lang nach isometrischer Belastung) nicht zu einer Abnahme der Belastungshyperämie führten."

LIND und McNICOL dagegen fanden nach manueller Kompression der Arteria brachialis von 3 oder 6 min. nach Hand-Grip-Belastung nur eine geringe Reduktion von 5 - 15 % der Hyperämie nach Belastung. In Anbetracht dieser Tatsache postulierten sie einen engen Zusammenhang zwischen der Hyperämie nach Belastung und dem Metabolismus des aktiven Muskels. Sie schreiben weiter: "Es ist allgemein anerkannt, daß die Hyperämie nach Belastung durch einen Komplex von metabolischen Stimuli verursacht werden kann (HILTON 1953) Deren Anhäufung vermutlich die vorher beschriebenen Abläufe im Muskel widerspiegelt.

Auf den ersten Blick scheint es unwahrscheinlich, daß verschiedene Metaboliten bei isometrischer und isotonischer Belastung produziert werden. Jedoch, die Konzentration verschiedenartiger Metaboliten nach beiden Belastungsarten, könnte durchaus uneinheitlich sein im Hinblick auf die äußerst verschiedenen Bedingungen der Kapillardurchblutung und des Kapillardruckes während dieser Belastungen.....

Bei (isometrischen) Belastungen bis 15 % MVC (maximal voluntary contraction) erreichen Blutdruck, Herzfrequenz und kardialer Output ein steady state, und der Muskel ermüdet nicht. Bei Spannungen bis 20 % MVC und darüber erreicht keine dieser kardiovaskulären Antworten ein steady state. Sie alle steigen stetig an, bis die Ermüdung der Kontraktion ein Ende setzt. Dies könnte humoral, reflektorisch, oder zentralnervös bedingt sein."

Die Möglichkeit, daß Hormone verantwortlich sind, ist unwahrscheinlich. ALAN und SMIRK haben gefolgert, daß, allerdings während rhythmischer Belastung, Reflexe von den aktiven Muskeln ausgehend, Blutdruck und Herzfrequenz beeinflussen. Es ist jedoch immer schwierig zu beweisen oder zu widerlegen, daß die zirkulatorischen Antworten nach Belastung an höhere Zentren gebunden sind, die das autonome Nervensystem aktivieren.

LIND et al. haben dieses Phänomen an einem Patienten mit Syringomyelie untersucht. Er schreibt: "Es wurden die kardiovaskulären Antworten nach Hand-grip-Belastung bei einem Patienten mit Syringomyelie ermittelt. Am linken Unterarm fehlte die Wahrnehmung von Schmerz, Kälte und Wärme vollständig, während am rechten Unterarm sich die fehlende Wahrnehmung auf die Hand und die mediale Seite beschränkte. Während statischer Kontraktion des rechten (unbefallenen) Unterarms stiegen Blutdruck, Herzfrequenz und Unterarmblutfluß in gleicher Weise an wie bei gesunden Vergleichspersonen. Im Gegensatz dazu gab es keinen Anstieg des Blutdruckes und ein geringeres Anwachsen von Herzfrequenz und Unterarmblutfluß bei Kontraktion des linken (befallenen) Unterarmes. Diese Ergebnisse lassen vermuten, daß der Mechanismus, der verantwortlich für das Anwachsen des Blutdruckes während statischer Belastung ist, wahrscheinlich verschieden ist von dem, der die Herzfrequenz bestimmt, und daß die Blutdruckantwort rein reflektorisch bedingt ist und nicht durch spontane Aktivität irgend eines höheren Zentrums."

GAIN, W.S., bringen einen weiteren interessanten Gesichtspunkt in die Diskussion, wenn sie schreiben: "der Grad der wahrgenommenen Anstrengung, die bei einer isometrischen Kontraktion auftritt, hängt hauptsächlich davon ab, wieviel Kraft und für wie lange diese aufgewendet wird."

Wenn eine Versuchsperson eine Kontraktion mit einer bestimmten Kraft aufrechterhält, so berichtet sie ein kontinuierliches Anwachsen ihrer subjektiven Anstrengung über eine Zeit. Demgemäß, wenn sie angeleitet wird, eine längere Kontraktion mit einer konstanten Höhe ihres subjektiven Anstrengungsempfindens aufrechtzuerhalten, so reduziert sie kontinuierlich die Kraft der Kontraktion, zumindest in den ersten paar Minuten. Diese beiden Anweisungen - Aufrechterhaltung einer konstanten Kraft und Aufrechterhaltung einer konstanten Anstrengung - stellen komplementäre Wege dar, den Verlauf von propriozeptiven Wahrnehmungen im Zusammenhang mit der Ermüdung zu erforschen.

In Hinsicht auf die erste dieser Anweisungen (konstante Kraft) haben STEVENS und CAIN (1970) gefunden, daß der Grad der sichtbaren Anstrengung bei Hand-grip-Kontraktion bei einer konstanten Kraft, sich als Hauptfunktion der Dauer ergibt. Der Grad des Anwachsens der Hauptfunktion (in der Gleichung der Exponent) ist für jede Kontraktionskraft derselbe. Die Höhe des Exponenten ist ungefähr sechs, was bedeutet, daß die Anstrengung annähernd um das vierfache zunimmt für jede zehnfache Zunahme der Dauer, unbeachtet der physikalischen Belastung.

In Hinsicht auf die zweite Anweisung (konstante Anstrengung), berichtet EASON (1959) daß, um die gleiche Anstrengung bei isometrischer Ellbogenflexion aufrechtzuerhalten, die Versuchspersonen die Höhe der Kraft (von einem Anfangsgewicht von 30 lb) verminderten, und zwar annähernd als exponentielle Funktion der Zeit."

Dies steht zwar in einem gewissen Widerspruch zu der mehr mechanistischen Ansicht über Muskelermüdung und kardiovaskulärer Antwort, wie sie von LIND und McNICOL vertreten wird, es öffnet aber den Blick für die

psychosomatische oder, wie CAIN sagt, psychophysikalische Seite dieses Problems.

Zum Schluß möchte ich noch von Versuchen berichten über den Zusammenhang zwischen Hand-grip-Belastung und respiratorischer Antwort. Es könnte ja sein, daß das Ansteigen des Blutdruckes nach isometrischer Belastung allein durch eine Steigerung des intrathorakalen Druckes bedingt ist. WILEY et al. haben Oesophagusdruckmessungen während Hand-grip-Belastung gemessen und dabei die respiratorischen Antworten vor, während und nach Belastung untersucht. Sie kamen zu dem Schluß: "Oesophagale Druckmessungen ergaben keine Tendenz zum Atemanhalten oder zum Fixieren des Thorax während ermüdender Hand-grip-Belastung. Gleichzeitige Kontraktion von Arm- und Beinmuskulgruppen resultierte nicht in additiver respiratorischer Antwort..... Unsere Ergebnisse bestätigen die Vermutung von CATHCART et al. nicht, daß während statischer Belastung Hyperventilation auftrat infolge abdomineller oder thorakaler Fixation. Soweit es den Oesophagusdruck betrifft, fanden wir geringes oder überhaupt kein Ansteigen der Spitzenwerte bei Inspiration und Expiration während statischer Belastung im Vergleich zu den Ruhewerten. Sie waren jedoch sogar in einigen Fällen niedriger. Eine wichtige Konsequenz dieser Ergebnisse ist, daß erhöhter Oesophagusdruck nicht mit dem erhöhten Blutdruck im Zusammenhang steht. Andere Wissenschaftler haben verschiedene Arten von Belastung angewandt, die höchstwahrscheinlich auch zu einer Modifikation der respiratorischen Antworten geführt haben. Aber, es scheint sogar dann unwahrscheinlich, daß Phasen des Atemanhaltens oder der Thoraxfixation zu dem kontinuierlichen und großen Blutdruckanstieg bei statischer Belastung führen. In unserer Untersuchung kann diese Möglichkeit mit Sicherheit ausgeschlossen werden."

Zusammenfassend läßt sich zum Mechanismus der cardio-vaskulären Antworten nach isotoner und isometrischer Belastung aufgrund der Ergebnisse der verschiedenen Arbeitsgruppen sagen: Es handelt sich offensichtlich um verschiedenartige Mechanismen, die die cardio-vaskuläre Antwort - in dieser Arbeit den Blutdruck - nach beiden Arten der Belastung bedingen.

Postuliert werden vorallem verschiedene, noch unbekannte metabolische Stimuli, die aus dem Muskel selber stammen sollen, und reflektorische Aktivität (ohne zentralnervöse Beteiligung) oder eine Synergie dieser beiden Mechanismen.

LITERATURVERZEICHNIS

- 1.) Alan and Smirk, FH(1937),Observation in man upon ablood pressure raising reflex arising from the voluntary muscles.J.Phys.(Lond.),89,372-383
- 2.) Asmussen,E. and Nielsen,M.(1947),The regulation of the body temperature during work performed with the arms and with legs.Acta phys. Scand. 14,373-382
- 3.) Astrand,Per-Olof et al. Intra-arterial blood pressure during exercise with different muscle groups. J. Appl.Phys.20(2),253-256;(1965)
- 4.) Barcroft,H. et al.(1963),Blood flow and venous oxygen saturation during sustained contraction of the forearm muscles, J. Phys.168,848-856
- 5.) Blair,D.A. et al.(1959).The abolition of reactive and post-exercise hyperaemia in the forearm by temporary restriction of arterial inflow. J. Phys.148,648-658
- 6.) Cain,W'S. and Stevens J.C.(1970).Effort in sustained and phasic Handgrip contractions.J.B.Pierce Foundation Laboratory and Yale University.
- 7.) Cain,W.S. and Engen,T.(1969).Olfactory adaption and the scaling of odor intensity. In olfaction and taste III,ed. C.Pfaffmann,127-141
- 8.) Cathcart,E.P. et al.(1923).Studies in muscle activity. I.The static effort.J. Phys.57,161-174
- 9.) Clarke,R.S.J. and Hellon,R.F.(1959).Hyperaemia following sustained and rythmic exercise in the human forearm at various temperatures.J.Phys. 145,447-458
- 10.) Coles,D.R. and Cooper,K.E.(1957).The effect of cooling on the hyperaemia following arterial occlusion and exercise in the human forearm. J. Phys.136,35p.

- 11.) Davies, H. et al. (1965). Ventilatory and metabolic response to graduated and prolonged exercise in normal subjects. Clin. Sci. 29, 443-452
- 12.) Dornhorst, A.C. and Whelan, R.F. (1953). The blood flow in muscle following exercise and circulatory arrest: the influence of reduction in effective local blood pressure, of arterial hypoxia and of adrenaline. Clin. Sci. 12, 33-40
- 13.) Eason, R.G. (1959). The surface EMG gauges subjective effort. Perceptual and Motor Skills 9, 359-361
- 14.) Frank, M.N., Haberern, N. (1971). The effect of handgrip and exercise on systolic time intervals in human subjects. Am. J. of the Med. Sci. 261, 219-223
- 15.) Freeman, N.E. (1935). The effect of the temperature on the rate of blood flow in the normal and in the sympathectomized hand. Am. J. Phys. 113, 384-398
- 16.) Gaskell, W.H. (1877). On the changes of the bloodstream in muscles through stimulation of their nerves. J. Anal. 11, 360-402
- 17.) Higgs, B.E. et al. (1967). Changes in ventilation, gas exchange and circulation during exercise in normal subjects. Clin. Sci. 32, 329-337
- 18.) Hilton, S.M. (1953). J. Phys. (Lond.), 120, 230
- 19.) Holmgren, A. (1956). Circulatory changes during muscular work in man. Scand. J. Clin. Lab. Invest. Suppl. 24, 9-14, 36-47
- 20.) Humphreys, P.W. and Lind, A.R. (1963). The blood flow through active and inactive muscles of the forearm during sustained handgrip contractions. J. Phys. 166, 120-135

- 21.) Lind, A.R. and Mc Nicol, G.W. (1967). Local and central
 ciculatory responses to sustained contractions
 and the effect of free or restricted arterial
 inflow on post-exercise hyperaemia.
 Phys. 192, 575-593
- 22.) Lind, A.R. and Mc Nicol, G.W. (1967). Muscular factors which
 determine the cardiovascular responses to
 sustained and rhythmic exercise.
 Canad. Med. Ass. J. 96, 706-713
- 23.) Lind, A.R. et al. (1968). The cardiovascular responses to
 sustained contractions of a patient with
 unilateral syringomyelia. Clin. Sci. 35, 45-53
- 24.) Lind, A.R. and Mc Nicol, G.W. (1968). Cardiovascular responses
 to holding and carrying weights by hand and
 by shoulder harness. J. of Appl. Phys. 25, 261-267
- 25.) Lind, A.R. (1969). Cardiovascular responses to static
 exercise. Circulation, 173-176
- 26.) Mc Ardle, B. and Verel, D. (1956). Responses to ischaemic work
 in the human forearm. Clin. Sci. 15, 305-318
- 27.) Rotsztain, A. et al. (1971). The use of isometric tension
 (handgrip) in the bedside diagnosis of
 idiopathic hyperdrophic subaortic stenosis
 (IHSS). Med. Ann. D.C. 40, 367-368
- 28.) Rutishauser, W. Hämodynamik und Koronardurchblutung bei der
 koronaren Herzkrankheit. Verhandl. Dt. Ges.
 Kreislafforschung, 37, 70-82
- 29.) Stevens, J.C. and Cain, W.S. (1970). Effort in isometric
 muscular contractions related to force level
 and duration. Perception and Psychophysics
 8, 240-244

- 30.) Wetzel, W., Jöhnk, M. D., Naeve, P. (1967). Statistische Tabellen
de Gruyter, Berlin
- 31.) Wiley, R. and Lind, A. R. (1971). Respiratory responses to
sustained static muscular contractions
in humans. Elinical Sci. 40, 221-234

Am Ende meiner Arbeit danke ich Herrn Prof. Dr.med. H.W. Kirchhoff für die Überlassung des Themas, für die Hilfe, sowie für die Möglichkeit zur Durchführung der Untersuchungen am Flugmedizinischen Institut der Luftwaffe in Fürstenfeldbruck.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. med. P. Beckmann, auf dessen Initiative hin die Arbeit an der Kuranstalt der LVA in Ohlstadt/Obb. entstanden ist, und der mir zusammen mit Herrn Dr. med. Jung mit Rat und Tat zur Seite gestanden hat.

Herzlich danken möchte ich Herrn Diplommath. H. Sedlmayer für die Überprüfung des statistischen Teils und Fr. M. Bötzl sowie Fr. A. Magg, die mir bei der äußeren Gestaltung der Arbeit behilflich waren.

LEBENSLAUF

Ich wurde am 31. Mai 1946 in Ulm/Donau geboren, als Sohn des Anton Haas, der 1973 verstorben ist, und seiner Ehefrau Agnes Haas.

Nach dem üblichen Volksschulbesuch besuchte ich das Humanistische Gymnasium und schloß im Juli 1966 in Balzers FL mit der Liechtensteinischen Matura ab. Nach einer Ergänzungsprüfung des Kultusministeriums Baden-Württemberg wurde mir das Reifezeugnis als gleichberechtigt anerkannt.

Vom Herbst 66 bis Herbst 67 war ich Wehrpflichtiger bei der Deutschen Bundeswehr.

Anschließend studierte ich 11 Semester Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München, wo ich im August 73 mit dem Staatsexamen abschloß.

Am 30. November 74 habe ich meine Medizinalassistentenzeit beendet, nach 4 Monaten Chirurgie am Kreiskrankenhaus Landau/Isar, 4 Monaten Anaesthesie und 4 Monaten Innerer Medizin an den Städtischen Krankenanstalten Esslingen.



